Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität des Saarlandes

Direktor: Prof. Dr. med. F. Loew

Anfallshäufigkeit und EEG-Veränderungen nach neurochirurgischen Operationen und schweren Schädeltraumen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1969

vorgelegt von

VOLKER HOCHDORFFER

Dekan: Prof. Dr. med. H. Witter

Referent: Prof. Dr. med. F. Loew

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität des Saarlandes

Direktor: Prof. Dr. med. F. Loew

Anfallshäufigkeit und EEG-Veränderungen nach neurochirurgischen Operationen und schweren Schädeltraumen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1969

vorgelegt von

VOLKER HOCHDÖRFFER

Dekan: Prof. Dr. med. H. Witter

Referent: Prof. Dr. med. F. Loew

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Promotionsprüfung wurde am 22. Mai 1969 abgelegt.

Einleitung

Das Schicksal Hirngeschädigter wird von einer sorgfältigen Überwachung des postoperativen und posttraumatischen Verlaufs entscheidend mitbestimmt. Die Schwierigkeiten derartiger Verlaufskontrollen sind hinreichend bekannt. Entsprechend finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben über EEG-Verlaufskontrollen nach Hirnoperationen und die postoperative Anfallshäufigkeit. Umfangreichere Untersuchungen liegen dagegen über posttraumatische EEG-Veränderungen und Anfallsleiden vor.

Die vorliegende Auswertung unseres Krankenmaterials aus den Jahren 196o bis 1965 hatte zum Ziel, Aufschluss über die postoperative und posttraumatische Anfallshäufigkeit und die Möglichkeiten deren medikamentöser Beeinflussung zu geben und gleichzeitig zu untersuchen, ob es möglich ist, aus den EEG-Veränderungen ein Rezidiv frühzeitig zu erkennen.

Literaturübersicht:

Präoperative Anfallshäufigkeit bei intrakraniellen raumfordernden Prozessen

Eine objektivierende Zuordnung der postoperativen EEG-Veränderungen und der Anfallshäufigkeit ist nur möglich, wenn wir diese zu den präoperativ erhobenen Befunden in Beziehung setzen. Über präoperative Befunde bei Hirntumoren liegen umfangreiche Untersuchungen vor.

Wie aus der Tabelle 1 ersichtlich, schwanken die Angaben der Anfallshäufigkeit zwischen 2o% und 45%. (Tab. 1)

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Anfallshäufigkeit in %
FURLOW & SACHS	1936	7oo	34
PENFIELD	1946		45
LUND	1952	733	45
PAILLAS ET AL	1953		42
TÖNNIS	1956	168o	28
NIEBELING	1965		34
MÜLLER	1965	1ooo	35

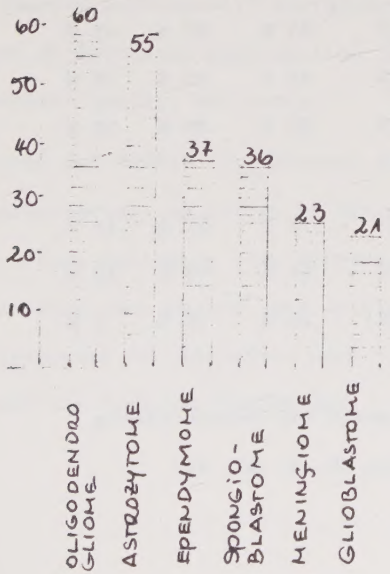
Tab. 1:

% Anfallshäufigkeit bei Hirntumoren (9, 22, 14, 21, 33, 19, 18)

Der Tumorepilepsie kommt innerhalb der symptomatischen Anfallsleiden also eine besondere Bedeutung zu. Jede Epilepsie, die nach dem 25. Lebensjahr und ohne erkennbare sonstige Ursache beginnt, ist suspekt auf eine Hirngeschwulst. Nach TÖNNIS (3o) stellen epileptische Anfälle in etwa 25% das Initialsymptom dar. Die Anfallshäufigkeit der einzelnen Tumorarten ist unterschiedlich. Langsam wachsende, gutartige Hirngeschwülste führen häufiger zu Anfällen als bösartige Tumoren. TÖNNIS und STEINMANN (3o) führen dies auf eine verringerte Reaktivität des Gehirns in der Ödemphase

zurück, die bei schnell wachsenden Tumoren besonders ausgeprägt ist. Als besonders iktogen erwiesen sich Tumoren, bei denen innerhalb des Geschwulstgewebes noch funktionsfähige Nervenzellen liegen, wie bei Oligodendrogliomen und Astrozytomen. Wahrscheinlich spielen die durch den Tumor hervorgerufenen Ernährungsstörungen und Stoffwechselveränderungen eine entscheidende Rolle. STOCHDORPH (32) konnte in exzidierten Hirnnarbenbezirken atypische Dendriten-Verflechtungen nachweisen. Es ist zu diskutieren, ob solche abortiven Regenerate von Zellfortsätzen im Hirngewebe die Erregungsbildung und - ausbreitung stören können.

Tabelle 2 ergibt einen Überblick über Anfallshäufigkeit verschiedener Tumorarten.



Tab. 2: % Anfallshäufigkeit bei verschiedenen Tumorarten. (Nach NITTNER und STEINMANN) (2o)

Auch der Sitz der Geschwülste ist für die Entstehung der Epilepsie von Bedeutung. Untersuchungen von LUND (14) und TÖNNIS (33) haben gezeigt, daß bei oberflächlich gelegenen Geschwülsten Anfälle häufiger in Erscheinung treten als bei subcortikalen Prozessen (11). Fassen wir vaskuläre Prozesse, infektiöse Prozesse und Tumoren unter dem Begriff irritative Noxe zusammen, zeigt sich bei einem statistischen Vergleich, daß parietale Prozesse die größte Anfallshäufigkeit aufweisen. Tabelle 3 gibt die Ergebnisse verschiedener Autoren über den Zusammenhang von Lokalisation und Epilepsie wieder.

Autor	Lokalisation				
	pariet	Front	Temp.	Occip.	Fronto-temp.
ASCROFT	52 %	54 %	59 %	41 %	
CAVENNES et al	65 %	45 %	22 %	23 %	
RUSSEL et al	65 %	55 %	38 %	38 %	
ARSENI u. SAMITCA	61 %	58 %	57 %	4o %	
TÖNNIS	54 %	34 %	38 %	12 %	
LUND	34 %	28 %	19 %	3 %	5 %

Tab. 3: % Anfallshäufigkeit bei verschiedenem Tumorsitz (2, 4, 26, 1, 33, 14)

Die allgemeine klinische Erfahrung hat gezeigt, daß die Anfallsbereitschaft postoperativ erhöht ist und entsprechend häufiger Anfallsleiden auftreten können. Dabei ist es irrelevant, ob die Patienten bereits vor der Operation an einer symptomatischen Epilepsie litten.

Nach DE VET und PONSSEN (5) fand sich bei 136 Patienten, die wegen eines intrakraniellen Meningiom operiert wurden, in 76 Fällen eine präoperative Epilepsie, die bei 35 postoperativ weiterbestand. Von den übrigen 6o Patienten entwickelten 25 postoperativ ein Anfallsleiden.

PESERICO et al (23) fanden bei einem Krankengut von 196 radikal operierten Meningiomen präop. in 112 Fällen eine Epilepsie, die bei 38 vorübergehend, bei 24 dauernd postoperativ fortbestand. Von den verbliebenen 84 Patienten entwickelten 12 ebenfalls eine bleibende postop. Epilepsie.

PAILLAS und BONNAL (21) konnten aus einem größeren Klinikmaterial 48 Patienten mit Großhirnprozessen und präop. Epilepsie über längere Zeit weiterverfolgen, 21 zeigten auch postop. ein Anfallsleiden. Für das Fortbestehen der Epilepsie nach der Tumorexstirpation führen sie folgende Gründe an:

1. Subtotales Ausräumen
2. Operatives Setzen eines epileptischen Herdes
3. Die Annahme, der epileptische Herd habe außerhalb des Tumores gelegen.

Diese wenigen und unvollständigen uns vorliegenden Untersuchungen belegen nichtsdestoweniger die Notwendigkeit einer postoperativen Überwachung und Anfallsprophylaxe.

EEG-Veränderungen bei Tumoren

Großhirntumoren der Hirnrinde sind durch eine fokale träge Aktivität charakterisiert. Sie ist in erster Linie als Umgebungsreaktion anzusehen, da Tumorgewebe elektrisch stumm sind. Bei tiefer liegenden Prozessen treten Allgemeinveränderungen in den Vordergrund, eine fokale Zuordnung ist häufig nicht möglich. Postoperativ zeigt das EEG Veränderungen, die einerseits durch die vorhandene Knochenlücke bedingt sind, andererseits auch durch das Operationstrauma hervorgerufen sein können. Bei oberflächlich gelegenen Tumoren tritt ein verhältnismäßig rasches Verschwinden der pathologischen Erscheinungen ein, sobald die Ödemphase abgeklungen ist (11, 31). MAJORSCHICK und RUSINOV (15) nehmen hierfür einen mittleren Zeitraum von 5 Wochen an. Bei tiefer liegenden intrazerebralen Tumoren zeigt nach der Operation das EEG drei charakteristische Phasen:

In der 1. akuten Phase beobachtet man eine generelle Depression der normalen elektrischen Aktivität.

Die 2. postop. Phase,nach 5 bis 6 Wochen,ist durch eine Asymmetrie des Rhythmus charakterisiert. Im unmittelbaren Operationsfeld treten noch langsame Wellen auf.

Die 3. postop. Phase, nach 3 bis 4 Monaten, ist durch Unterbrechungen des Grundrhythmus auf der Operationsseite ausgezeichnet.

Das Hervortreten von Spitzenpotentialentladungen ist ein Zeichen dafür, daß Bremsvorgänge gestört sind. Sie sind als sicheres Zeichen einer erhöhten Krampfbereitschaft zu werten. (14)

Nach KUBICKI kam es bei Meningiomen nach vollständiger Tumorexstirpation in 15 von insgesamt 74 Fällen zu einer Normalisierung des EEG.(22 %).

Bei 32 % bleib eine Alpha - Beta - Aktivität im Herdbereich zurück. Diese war besonders häufig, wenn es sich um die Präzentral - Region handelt. (34 %).

Von dieser letzten Gruppe entwickelte sich in 11 Fällen = 34 % ein postop. Anfallsleiden.

Bei Rezidiven zeigten sich die gleichen Verschlechterungen im Hirnstrombild wie bei der Erstgeschwulst.

Die Patienten, bei denen sich die EEG-Befunde normalisierten, blieben klinisch unauffällig. Es bildete sich kein Anfallsleiden mehr.aus.

Schädelhirntraumen:

Offene und gedeckte Hirnverletzungen können Ursache eines Anfallsleidens sein. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Anfallshäufigkeit nach offenen und gedeckten Schädelhirnverletzungen. Die stark variierenden Angaben erklären sich wohl aus dem unterschiedlichen Krankenmaterial.

Autor:	Jahr:	Fallzahl:	Anfallshäufigkeit:
SARGENT	192o	18ooo	4 %
ASCROFT	1941	317	34 %
PENFIELD	1945	4o7	3 %
MÜLLER	1947	781	19 %
DUBITSCHER	1953	979	35 %

Tab. 3: % Anfallshäufigkeit offener und gedeckter Schädelhirnverletzungen. (27, 2, 22, 18, 6)

WALKER (34) untersuchte 739 Patienten mit Schädelhirnverletzungen des 2. Weltkrieges, die 15 Jahre unter seiner Beobachtung standen. Er wies an Hand seines Materials nach, daß weder familiäre Disposition, noch geburtstraumatische Schädigung, statistisch gesehen, für eine posttraumatische Epilepsie verantwortlich gemacht werden können. WALKER fand eine direkte Abhängigkeit von der Schwere des Traumas.

	geschloss. Hirnverl. o. neurolog. Ausfälle	offene Verl. mit Hemiparese
ohne Bewußtseinsverlust	2/4o = 5 %	16/26 = 62 %
weniger als 2 Stunden bewußtlos	5/53 = 9 %	12/25 = 48 %
mehr als 2 Stunden bewußtlos	4/18 = 22 %	23/35 = 66 %

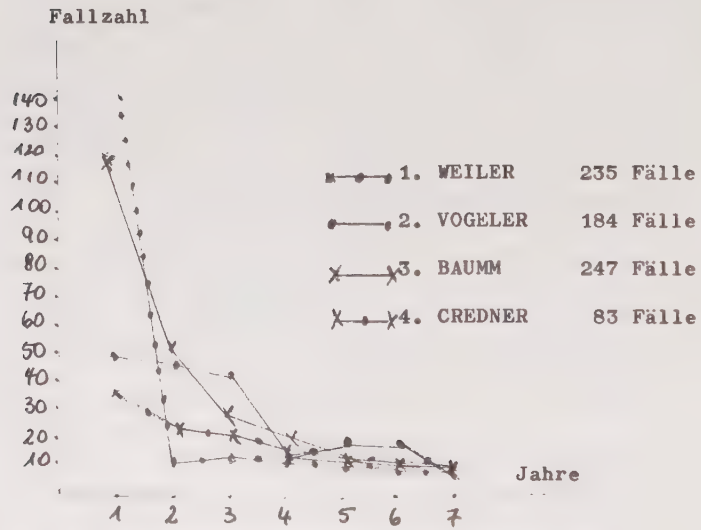
Die posttraumatische Anfallshäufigkeit steht nicht nur in direkter Abhängigkeit von der Schwere der Einwirkung, sondern auch von dem Sitz der Verletzung. Parietal bzw. Zentro-Parietal entwickelt sich am häufigsten ein traumatisches Anfallsleiden (22, 3o). Tabelle 4 gibt die Ergebnisse verschiedener Autoren über den Zusammenhang von Lokalisation einer Schädelhirnverletzung und Epilepsiehäufigkeit wieder.

Autor	Front.	zentro-pariet	Temp.	occip.
BRUSKINS	3o %	4o %	2o %	3 %
Tönnis	19 %	56 %	17 %	4 %
REDLICH	1o %	64 %	9 %	3 %
PENFIELD (nur Schußverletzungen)	58 %	61 %	57 %	4o %

Tabelle 4: % Anfallshäufigkeit bei verschiedenem Sitz einer Schädelhirnverletzung. (22, 3o, 33)

Die nach einem halben Jahr auftretenden Anfallsleiden werden nach verschiedenen Autoren als "traumatische Spätepilepsie" bezeichnet. Die "Frühepilepsie" kann

man als Folge akuter posttraumatischer Vorgänge ansehen wie Hirnödem, Meningitis, lokale Reizerscheinungen durch imprimierte Knochensplitter oder Blutungen. Die posttraumatische Spätepilepsie entsteht auf dem Boden von Früh- und Spätkomplikationen im Heilungsprozess. Sie ist als Folge gliöser narbiger Endzustände anzusehen. Betrachten wir die graphische Darstellung von ROSENHAGEN (25) (Tab. 5), so können wir sagen, daß über die Hälfte aller Anfallsleiden innerhalb der ersten 12 Monate nach dem Trauma einsetzen, und nach 2 Jahren etwa 2/3 sich manifestiert haben.



Tab. 5: Graphische Darstellung des Intervalles zwischen Zeitpunkt der Verletzung und Auftreten des ersten Anfalles.

EEG-Veränderungen bei traumatischen Hirnschädigungen

EEG-Verlaufsuntersuchungen sind zur Beurteilung der Folgen einer traumatischen Schädigung angezeigt. Mit dem von der Konvexität abgeleiteten EEG erfassen wir nur einen Teil der Hirnoberfläche. Daraus folgt, daß basale Kontusionsherde schwerer nachweisbar sind, häufig nur im Stadium der initialen Verlangsamung.

Im Allgemeinen existiert kein EEG-Befund aus der Zeit vor dem Trauma, so daß keine Möglichkeit besteht, eine etwaige latente Anfallsbereitschaft oder anders verursachte zerebrale Prozesse aus dem Augenblicksfeld auszuschließen. Das wird besonders dann wichtig, wenn ein vorhergegangenes Trauma Folge und nicht Ursache einer anders entstandenen zerebralen Störung ist.

Die ersten Ableitungen zeigen in Abhängigkeit von der Schwere des Traumas Grundrhythmusverlangsamung, träge Wellen und Herdbefunde. Im posttraumatischen Verlauf bilden sich die Allgemeinveränderungen vor den Herdveränderungen zurück. (1/4 bis 1 Jahr). Treten nach der Rückbildung der initialen Veränderungen erneut deutliche Allgemeinveränderungen auf, oder bestehen sie über das erste Jahr fort, so ist an eine Komplikation zu denken, wie Haematom, Abszess und Anfallsleiden. (1, 17, 25, 29).

JUNG (12) fand im Anfangsintervall bei Patienten mit einem traumatischen Anfallsleiden:

3o % Allgemeinveränderungen

5 % doppelseitige Krampfpotentiale

4o % Herdbefunde einschließlich Krampfpotentiale

FÜNFGELD, RABACHE und GASTRAUT (8) untersuchten 8o2 Fälle in einem Zeitraum von 1 bis 6 Monaten und 2 bis 3 Jahre nach dem Trauma. Sie fanden, daß 5o% nach 6 Monaten ein normalisiertes EEG aufwiesen.

		Norm	Diff. Path.	Herd o.KS	Herd mit KS
Klin. sichere Epi.	38	4	5	6	23
Klin. fragl. Epi.	25	4	5	4	12
keine Anfälle	739	374	246	66	53
	8o2	382	256	76	88

KS = Krampfstromentladungen

MEYER-MICKELEIT (17) fand bei gedeckten Hirnkontusionen:

7o % im ersten Monat einen path. EEG-Befund

57 % einen Herdbefund

5o % Allgemeinveränderungen von mehrwöchiger Dauer

12 % nach 5 Jahren noch einen deutlichen Herd

MARSHALL (16) veröffentlichte eine Untersuchung über die posttraumatische Epilepsie 5 bis 9 Jahre nach der Hirnverletzung:

	normales EEG	Allgem. V.	Fokale Veränd.
ohne Anfälle	27	17	25
Anfälle	56	32	55

Innerhalb der symptomatischen Epilepsie bildet die traumatische Epilepsie nur in etwa 15 bis 2o % der Fälle typische Krampfpotentiale aus. (7)

Eine Komplikation bei einem Schädeltrauma stellen die Haematome dar. LOEW und WÜSTNER (12) überschauen 1o7 subdurale Haematome, 43 epidurale Haematome und 22 intrazerebrale Haematome. Die EEG-Veränderungen beim Haematom sind unspezifisch. Sie sind abhängig von dem Ausmaß der lokalen Beeinträchtigungen. Daraus resultieren auch die unterschiedlichen Befunde.

Bei 38 Patienten mit subduralen Haematomen wurde ein EEG abgeleitet:

3o wiesen einen Herd auf
5 Allgemeinveränderungen ohne Seitenbezug
5 normalen EEG-Befund.

Bei 12 Patienten mit epiduralem Haematom wiesen 1o einen Herd (△ Fokus) und Allgemeinveränderungen auf, 2 nur Allgemeinveränderungen.

Bei 4 Patienten mit epiduralem Haematom zeigten 3 einen Fokus und eine lokale Dysrhythmie.

Eigene Ergebnisse

Aus dem Klinikmaterial der Jahre 196o bis 1965 überschauen wir 338 raumfordernde Prozesse und 69 schwere Schädelhirntraumen, davon 44 offene Schädelhirnverletzungen. Bei den raumbeengenden Prozessen wurden nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Diagnose histologisch gesichert werden konnte und die mindestens 9 Monate unter EEG-Kontrolle standen.

(Tab. 6, 7, 8_

Artdiagnose	Fallzahl	präop. Epilepsie	%
Oligodendrogliome	19	1o	53 %
Astrozytome	24	11	46 %
Glioblastome	65	8	5 %
Meningiome	6o	18	3o %
Abszesse	2o	6	3o %
Haematome	48	2	1 %
Angiome	13	4	31 %
Aneurysmen	59	1	2 %
Hypophysen-Adenome	3o	2	7 %

Tab. 6 Aufschlüsselung der raumfordernden Prozesse nach Artdiagnose und präop. Epilepsiehäufigkeit.

Lokalisation	Fallzahl	präop. Anfälle	%
Parietal	33	14	43 %
Frontal	51	17	33 %
Temporal	3o	6	2o %
Occipital	5	1	2o %

Tab. 7 Aufgliederung der operierten Patienten nach Lokalisation der raumfordernden Prozesse und präop. Anfallshäufigkeit.

Fallzahl	Präop. Epilepsie	Postop. Epilepsie
165	45	2o
	-	4
		11 Rezidive
		5 Abszesse

Tab. 8 Prä- und postop. Anfallshäufigkeit bei 165 Patienten mit raumverdrängenden Prozessen.

Gliome

27 Patienten, die an einem Gliom operiert wurden, standen unter EEG-Kontrolle. Von 14 präop. Herdbefunden haben sich bei 6 die pathologischen Veränderungen weitgehend zurückgebildet, und ein Rezidiv konnte bis heute nicht nachgewiesen werden. Bei den übrigen

sahen wir nur eine vorübergenende Besserung des Hirnstrombildes. In diesen Fällen ließ sich klinisch in der Folgezeit ein Rezidiv nachweisen. Zwei bis drei Monate vor dem klinischen Nachweis war eine zunehmende Verschlechterung der EEG-Befunde festzustellen. Betrachten wir nun die Fälle, bei denen präop. ein Anfallsleiden vorlag, so fand sich bei 6 von 13 Fällen mit schwerem Herdbefund und Zeichen einer erhöhten Krampfbereitschaft eine Besserung des Hirnstrombildes. Bei 3 Patienten blieben die pathologischen Veränderungen bestehen. Mit sorgfältiger antikonvulsiver Medikation konnte Anfallsfreiheit erreicht werden. Bei den verbliebenen 4 Fällen trat nur eine vorübergehenden Rückbildung des pathologischen EEG-Befundes ein. Mit den klinischen Zeichen eines Rezidives traten trotz antikonvulsiver Therapie die Anfälle wieder auf.

Glioblastome

Bei den Glioblastomen konnten 22 Patienten über einen längeren Zeitraum (mindestens 9 Monate) kontrolliert werden. In 3 Fällen mit Allgemeinveränderungen trat nach dem operativen Eingriff eine weitgehende Normalisierung des Befundes ein. Bei 12 mit präop. schwerem Herdbefund veränderte sich das Bild in 9 Fällen nicht, während bei 3 eine Besserung im EEG nachzuweisen war. 7 Patienten hatten präop. Anfälle, die nach dem Eingriff und antikonvulsiver Medikation vorübergehend aussetzten. In jedem Fall lag präop. ein schwer pathologisch verändertes EEG vor, das sich postop.

vorübergehend besserte. Ein bis zwei Monate vor dem klinischen Nachweis eines Rezidives fand sich eine zunehmende Verschlechterung des Hirnstrombildes, die Anfälle traten erneut auf und konnten auch medikamentös nicht mehr beherrscht werden.

Meningiome

38 Patienten mit Meningiomen standen mindestens ein Jahr unter EEG-Kontrolle. Ein supraselläres Meningiom zeigte präop. und postop. ein normales Hirnstrombild. Die dysrhythmischen Veränderungen, die bei 3 Fällen präop. nachgewiesen wurden, traten auch im postop. Hirnstrombild auf.

Von 3 Fällen mit präop. Allgemeinveränderungen wies einer nach dem Eingriff die gleichen pathologischen Abläufe auf. Bei 2 besserte sich der Befund. Bei 14 Patienten bildete sich ein präop. nachgewiesener Herdbefund nach der Operation langsam zurück, während er bei 4 weiteren fast unverändert blieb.

In 11 Fällen mit schwerem präop. Herdbefund und Anfällen besserte sich das Hirnstrombild. Auch konnten die Anfälle beherrscht werden. Bei 2 weiteren blieb der pathologische Befund unverändert, ebenso wie eine erhöhte Anfallsbereitschaft.

Angiome

1o Patienten, die an einem Angiom operiert worden waren, konnten auch weiterhin beobachtet werden.

Ein präop. Herdbefund, der bei 4 nachgewiesen wurde, trat in der postop. Phase zusehends in den Hintergrund. Bei 3 Angiomen mit präop. Allgemeinveränderungen änderte sich nach der Operation das Hirnstrombild nur unwesentlich; in einem Fall fand sich eine weitgehende Normalisierung. 3 Patienten mit präop. Anfällen und einem dementsprechend schwer veränderten Hirnstrombild konnten postop. hinreichend medikamentös eingestellt werden. Die EEG-Veränderungen zeigten deutliche Rückbildungstendenzen.

Aneurysmen

Insgesamt konnten 28 EEG-Verlaufsuntersuchungen durchgeführt werden.

Von 14 Patienten mit normalem präop. Befund zeigten 8 nach dem Eingriff vorübergehend eine geringe Tendenz zur Verlangsamung über der Trepanationsstelle. Bei den anderen 6 war eine bleibende Tendenz zu pathologischen Wellenabläufen nachzuweisen.

Von 8 präop. schweren Herdbefunden trat nach dem Eingriff bei 3 keine Änderung ein, während sie sich bei 5 zurückbildeten.

5 wiesen präop. Allgemeinveränderungen auf. Bei 3 änderte sich das Bild nicht, bei 2 trat eine Besserung ein.

Ein Patient mit präop. Anfällen und einem schwerpathologisch veränderten Hirnstrombild konnte zwar klinisch verbessert werden, im EEG blieb der Befund bestehen.

Hypophysenadenome

Über 22 operierte Hypophysenadenome liegen Verlaufskontrollen über 1 Jahr vor. 2 Patienten hatten präop. und postop. ein Anfallsleiden
Von 17 Patienten mit präop. normalem Hirnstrombild wiesen 9 nach dem Eingriff pathologische Wellenabläufe auf, die in 6 Fällen unverändert bestehen blieben.
Bei 5 Patienten mit einem präop. schwerem Herdbefund besserte sich das EEG postop. in 4 Fällen.

Abszesse

Bei den aus dem Beobachtungszeitraum noch unter Kontrolle stehenden 18 Patienten, die wegen eines Hirnabszesses operiert worden sind, lag in 6 Fällen präop. ein Anfallsleiden vor. Postop. konnte davon nur ein Patient ausreichend mit antiepileptischer Medikation eingestellt werden.
Das EEG war präop. in 17 Fällen schwer pathologisch verändert, postop. waren diese Veränderungen in 5 Fällen noch nach Monaten nachzuweisen, bei den übrigen Patienten zeigten sich auffallend langsame Rückbildungstendenzen.

Gedeckte, schwere Schädelhirntraumen

25 gedeckte schwere Schädelhirntraumen standen 1 bis 3 Jahre unter unserer Kontrolle, dabei wurden in 3 bis 4-monatigem Abstand EEG's abgeleitet.
Bei 7 Patienten mit gedecktem schwerem Schädelhirntrauma und einem zunächst normalen EEG verschlechterte sich der Befund in einem Fall.

In 9 Fällen lag nach dem Trauma ein schwerer Herdbefund vor, der sich bei 8 zusehends zurückbildete, bei einem aber auch weiterhin nachzuweisen war.

Bei 4 der Untersuchten fand sich eine Allgemeinveränderung, die sich bei 3 zurückbildete, bei einem aber auch weiterhin bestehen blieb.
3 Patienten mit Herdbefund und Zeichen erhöhter Krampfbereitschaft, sowie Anfällen, konnten hinreichend medikamentös eingestellt werden, klinisch und in ihrem Hirnstrombild besserten sie sich zusehends.

In 2 Fällen mit Allgemeinveränderungen und Anfallsäquivalenten konnte eine gute antikonvulsive Prophylaxe durchgeführt werden. Im EEG zeigte sich keine wesentliche Rückbildungstendenz.

Offene Schädelhirntraumen:

Von 36 Patienten, die wegen offener Schädelhirnverletzungen neurochirurgisch versorgt worden sind, erschienen 2o auch weiterhin zu Kontrolluntersuchungen. Dabei fand sich bei 4, die zunächst einen normalen EEG-Befund aufwiesen, bei einem eine Verschlechterung des Hirnstrombildes im Untersuchungszeitraum. In 2 Fällen mit Allgemeinveränderungen trat eine Normalisierung der pathologischen Wellenaktivität ein.
10 der Operierten hatten einen Herdbefund, der bei 3 auch weiterhin bestehen blieb, bei 7 entwickelten sich die Veränderungen zusehends zurück.

Von 4 Patienten mit einem normalen Hirnstrombild konnte bei einem eine Verschlechterung des Befundes nachgewiesen werden.

Die in 4 Fällen vorhandenen dysrhythmischen Veränderungen blieben bei 3 bestehen und bildeten sich bei einem wieder zurück.

Die in 6 Fällen zunächst bestehenden Allgemeinveränderungen besserten sich bei 3, blieben aber bei 3 weiterhin bestehen.

Ein Patient mit Allgemeinveränderungen und postop. zeitweiligen Anfällen konnte gut antikonvulsiv eingestellt werden, das Hirnstrombild änderte sich nicht.

Von 19 Herdbefunden wiesen 13 deutliche Rückbildungstendenzen auf, 6 traten auch weiterhin auf.

7 Patienten mit schwerem Herdbefund und einer erhöhten Krampfbereitschaft änderten sich in ihrem Hirnstrombild nur unwesentlich. Allerdings konnten die Anfälle medikamentös beherrscht werden.

Bei den beschriebenen EEG-Befunden handelt es sich fast durchweg um postop. Verlaufsuntersuchungen. Der Situation entsprechend wurde der Eingriff meist unmittelbar nach der Einlieferung durchgeführt.

Von 4 Patienten mit präop. Anfällen und einem dementsprechend schwer veränderten Hirnstrombild trat bei einem klinisch, sowie im EEG eine deutliche Besserung ein. Bei den übrigen 3 änderte sich das Hirnstrombild im weiteren Verlauf nicht wesentlich, auch konnten die Anfälle medikamentös nicht genügend beherrscht werden.

Schußverletzungen.

8 Patienten mit Schußverletzungen wurden in unsere Klinik eingeliefert. Davon verstarben 3.
Bei den 5 Verletzten, die über einen längeren Zeitraum kontrolliert werden konnten, war in einem Fall eine Allgemeinveränderung nachweisbar, die sich nicht zurückbildete.
2 Fälle präop. nachgewiesener Herdbefunde zeigten postop. eine zunehmende Rückbildungstendenz.
Bei 2 Patienten entwickelte sich ein Anfallsleiden mit schwer pathologischen EEG-Befunden, von denen einer im weiteren Verlauf sich zurückbildete. Mit antikonvulsiver Medikation konnten beide ausreichend eingestellt werden.

Haematome.

41 Patienten mit operierten Haematomen standen unter unserer Kontrolle. Von ihnen hatte präop. und postop. einerAnfälle, bei 6 entwickelte sich erst im postop. Zeitraum ein Anfallsleiden, Medikamentös konnten alle 7 hinreichend eingestellt werden.

Besprechung

Aus den Jahren 196o bis 1965 übersehen wir aus einem Gesamtmaterial von 338 raumfordernden intrakraniellen Prozessen und 69 schweren Schädelhirntraumen 259 Verlaufskontrollen über mehr als 9 Monate. Eine statistische Auswertung war nur teilweise möglich, da die Zahlen nach Aufgliederung in Tumorart und Lokalisation zum Teil zu gering waren.
Bei einem Vergleich mit den aus der Literatur bekannten Zahlen ließ sich für die präop. EEG-Veränderungen und die präop. Anfallshäufigkeit eine weitgehende Übereinstimmung mit unseren Werten (Tab. 6,7) erkennen. (1,2,4,25,3o; 14,29)

Tumoren im Parietalbereich zeigten die größte Anfallshäufigkeit mit 43%. Auch konnten wir feststellen, daß Oligodendrogliome besonders häufig mit einem Anfallsleiden einhergehen. (53%).

Die Entstehung und Lokalisation der präop. pathologischen EEG-Befunde war in erster Linie abhängig von der Art und Lage des raumfordernden Prozesses. (Vgl. 1o, 26, 29).
Ebenso wie RUSINOV (14) fanden wir in der postop. Phase eine allgemeine Reduktion des Grundrhythmus und eine Verlangsamung. Herdbefunde traten dahinter zurück. Sog. Hirndruckzeichen waren nur in Ausnahmefällen nachweisbar. Dies entspricht den von HERRMANN und PALLESKE (9) erhobenen Befunden bei postop. Durchblutungsmessungen. Die Autoren beschreiben im

postop. Verlauf eine Herzminutenvolumen abhängige Mehrdurchblutung mit weitgehender Aufhebung der Autoregulation. Die beobachteten EEG-Befunde sind also nicht nur auf eine durchblutungsbedingte Hypoxie zurückzuführen, sondern wahrscheinlich in erster Linie Ausdruck einer energetischen Insuffizienz der Ganglienzellen infolge eines gestörten Stoffwechsels.

Zum Zeitpunkt der Entlassung aus der Klinik hatten sich die Allgemeinveränderungen gewöhnlich zurückgebildet. Mit Ausnahme der Aneurysmen im Anteriorbereich und der Hypophysentumoren, die häufig noch eine bifrontale träge Tätigkeit erkennen ließen, fand sich bei den raumfordernden Prozessen gewöhnlich ein ausgeprägter Herdbefund am Orte der Schädigung über der Trepanationsstelle. Dieser Herdbefund entsprach in seiner Lokalisation nicht immer dem präop. erhobenen Befund. Wir sehen hierin einen Beweis für die von TÖNNIS und STEINMANN (29) entwickelte Theorie, daß Nebenherde und Tumorfernsymptome, die die präop. Lokalisation im EEG häufig erschweren und Anlaß zu Fehldeutungen geben, ihren Ursprung in erster Linie in venösen, aber auch arteriellen Zirkulationsstörungen haben. Mit der Wiederherstellung weitgehend normaler physiologischer Bedingungen verschwinden derartige

pathologische EEG-Befunde.

Ebenso wie andere Autoren (1o,14,29,34) fanden wir, daß sich im Verlauf der nächsten 3 - 6 Monate die Herdbefunde in den meisten Fällen zurückbildeten. Der Grundrhythmus stabilisierte sich. Das Weiterbestehen eines Herdbefundes stand in direkter Abhängigkeit zu der Schwere des Eingriffes und den postop. aufgetretenen Komplikationen. Bei Teilresektionen von Tumoren war die Rückbildungstendenz geringer. Abszesse zeigten eine ausgesprochen geringe Besserung ihrer EEG-Befunde, obgleich sie immer total entfernt wurden. Das Weiterbestehen eines Herdes ist in erster Linie auf die regressiven Veränderungen im Tumorrandgebiet und auf die gliösen Narbenbildungen zurückzuführen.

Eine Zunahme herdförmiger Störungen war häufig erstes Zeichen eines Rezidivs. Klinisch trat dieses gewöhnlich erst 2 bis 3 Monate später in Erscheinung.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß das EEG gerade bei der Erkennung von Tumorrezidiven eine wertvolle Bereicherung der klinischen Diagnostik darstellt. Darüberhinaus können postop. und posttraumatische Anfallsleiden durch laufende EEG-Kontrollen frühzeitig erkannt und durch eine entsprechende Therapie gut beherrscht werden.

Es ist bekannt, daß jede Schädigung des Hirngewebes zur Ausbildung eines Anfallsleidens führen kann. Zur Frage der vielfältigen Entstehungsmöglichkeiten von

Epilepsien nach Hirnoperationen und schweren Schädelhirntraumen soll im Rahmen dieser Untersuchung nicht näher Stellung genommen werden. Es zeigt sich, daß bei beiden typische Anfallsmuster häufig vermißt werden. Bei einem Teil der Patienten fanden sich jedoch fokale Krampfpotentiale, ohne daß damit immer auch eine klinische Manifestation von Anfällen verbunden gewesen wäre.

Über die postop. Epilepsiehäufigkeit bei Tumorpatienten finden sich nur wenige Angaben in der Literatur, sie schwanken zwischen 2o bis 4o%. (5,9,18,22,23); die Anfallshäufigkeit nach Schädelhirnverletzungen liegt zwischen 4 - 35% (2,6,17,21). Die unterschiedlichen Angaben erklären sich wohl aus den nicht unter gleichen Gesichtspunkten durchgeführten Untersuchungen. Bei der Auswertung unseres Klinikmaterials ergab sich bei Patienten mit raumfordernden Prozessen postop. eine Anfallshäufigkeit von 14% (Tab. 8), bei Patienten mit schweren Schädelhirntraumen von 6%. Die im Vergleich zu den bekannten Zahlen erfreulichen Ergebnisse führen wir auf die von uns grundsätzlich sorgfältig durchgeführte antiepileptische Medikation zurück. Anfälle, unmittelbar postop., wurden nur selten beobachtet. Das hat seinen Grund nicht nur in der medikamentösen Anfallsprophylaxe, sondern scheint Ausdruck der oben erwähnten energetischen Insuffizienz des Nervengewebes zu sein (9).

Wie aus der Literatur bekannt, bilden die Abszesse insofern eine Ausnahme, als sie meist trotz antikonvulsiver optimaler Einstellung ein Anfallsleiden ausbildeten (Tab. 8).

Traten bei Hirntumorpatienten nach einiger Zeit erneut Anfälle auf, so war dies im Zusammenhang mit der beschriebenen Zunahme des pathologischen EEG-Befundes ein fast sicheres Zeichen für das Auftreten eines Rezidivs. Es sei hier jedoch darauf hingewiesen, daß Anfälle häufig auch ihre Ursache in der Uneinsichtigkeit der Patienten hatten, die willkürlich die antiepileptische Medikation änderten oder absetzten.

Aus Erfahrung können wir sagen, daß ebenso die Umstellung auf ein anderes Medikament durch den Hausarzt, ohne entsprechende Kontrolle oder Rückfrage bei der behandelnden Klinik, die Gefahr des Auftretens von Anfällen erhöht.

Zusammenfassung.

Anhand unseres Klinikmaterials aus den Jahren 1960 bis 1965 wird über prae- und postoperative EEG-Verlaufskontrollen und Anfallshäufigkeit bei Hirntumoren und schweren Schädelhirntraumen berichtet. Die gewonnenen Ergebnisse - aufgegliedert nach Art und Lokalisation - wurden den bekannten Daten aus der Literatur gegenübergestellt. Es ergab sich, daß bei der von uns routinemäßig durchgeführten postoperativen antikonvulsiven Behandlung das Auftreten von Anfällen auf ein Minimum reduziert werden kann. Eine Ausnahme bilden nur Abszesse, bei denen sich trotz sorgfältiger antikonvulsiver Therapie zum Teil schwere Anfallsleiden entwickeln.

Kam es trotz der üblichen antikonvulsiven Prophylaxe einige Zeit nach der Operation zum Auftreten von Anfällen, so war dies bei den Fällen mit Hirntumoren meist das erste Zeichen eines sich entwickelnden Tumorrezidivs.

Eine Zunahme herdförmiger Veränderungen im EEG fand sich gewöhnlich 2 - 3 Monate vor der klinischen Manifestation eines erneuten Tumorwachstums.

1. ARSENI, C., SAMITCA, D.C.: Some remarks on epilepsy in brain tumors. Zbl. Neurochir. 17, 369-377 (1957)

2. ASCROFT, P.B.: Traumatic Epilepsy after gunshot Wounds of the head. Brit. Med. I, 739-744 (1941)

3. BOCHNIK, H.J.: Klinische Elektrophysiologie des ZNS. Klinik der Gegenwart 5, 33-62 (1957)

4. CAVENESS, W.F., WALKER, A.E., ASCROFT, P.B.: Incidence of post-traumatic epilepsy in Korean veterans as compared with those from World war I and World war II. J. Neurosurg. 19, 122-129 (1962)

5. de VET, A.C., PONSSEN, H.: Intracranielle Meningiome und Epilepsie. Neurochirurgia 8, 363-369 (1962)

6. DUBITSCHER, F.: Feststellungen an 1ooo Hirnverletzten an Hand der Versorgungsakten. Mschr. Unfallhk. 56, 65-82 (1953)

7. FAUST, C.: Das klinische Bild der Dauerfolgen nach Hirnverletzungen. Arbeit u. Gesundh. 6o, (1956) Thieme Verlag

8. FÜNFGELD, E.W., RABACHE, R., RABACHE, C., GASTAUT, H.: Vergleichende hirnelektrische und klinische Untersuchungen bei Schädeltraumen; Erhebung an einem größeren unausgelesenen Krankengut. Zbl. Neurochir. 17, 326-342 (1957)

9. FURLOW, L.T., SACHS, E.: Occurrence of convulsion in series of over 7oo verified intracranial tumors, South. Surgeon, 5, 179-191 (1936)

1o. HERRMANN, H.O., PALLESKE, H.: Veränderungen der Hirndurchblutung nach Hirnoperationen. Acta neurochir. 16, 129-136 (1967)

11. HESS, R.: Elektroencephalographische Studien bei Hirntraumen. G. Thieme Verlag (1958)

12. JUNG, R.: Elektroencephalographische Befunde bei der Epilepsie und ihren Grenzgebieten. Arch. Psychiatr. 1o9, 335-338 (1939)

13. LOEW, F., WÜSTNER, H.: Acta Neurochir. Suppl. 8, (196o)

14. LUND, M.: Epilepsy in association with intracranial tumors. Acta psychiat et neurol. Scandinav. Suppl. 81, 3-149 (1952)

15. MAJORCHIK, P., RUSINOV, R.S.: EEG bei Hirntumoren in der prä- und postop. Phase, Vpr. neurochir. Moskva 15, 15-24 (1951)

16. MARSHALL, C., WALKER, A.E.: The value of electroencephalography in the prognostication and prognosis of post-traumatic Epilepsy. Epilepsia 2, 138-143 (1961)

17. MEYER-MICKELEIT, R.W.: EEG nach gedeckten Kopfverletzungen. Dtsch. med. Wschr. 78, 48o-484 (1953)

18. MÜLLER, P.: Katamnestische Erhebungen an Hirnverletzten bis Kriegsende. Nervenarzt 18, 474-482 (1947)

19. NIEBELING, H.G.: Zerebrale Krampfanfälle bei Hirntumoren, Exerpta medica, 94, (166-167) internat. congr.ser. (1965)

2o. NITTNER, K., STEINMANN, H.W.: Klinik und Therapie symptomatischer Anfallsleiden, Thieme Verlag (1959)

21. PAILLAS, I.E., BONNAL, J.: Etude sur l'épilepsie des Tumoeurs cérébrales. Rèv. neurol. pa 88, 18-29 (1953)

22. PENFIELD, W.: Relation of intracranial tumors and symptomatic epilepsy. Arch. Neurol. et Psychiatr. 44, 3oo-315 Chicago (194o)

23. PESSERICO, L., NORI, A., RAVENNA, C.: L'epilessia postoperativa nei meningiomi endocranii. Neurochirurgia 256, 0/19, 1-8 (1965)

24. RASMUSSEN, T., BLUNDELL, J.: Epilepsy and braintumor. Clinical neurosurg. 7, 138-158 (1957)

25. ROSENHAGEN, H.: Posttraumatische Anfallsleiden Thieme Verlag (1956)

26. RUSSEL, W.R., WHITTY, C.W.M.: Studies in traumatic epilepsy, Factors influencing the incidence of epilepsy after brain wounds J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr. 15, 93-98 (1952)

27. SARGENT, P.: Epilepsy Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Neurol.) 15, 1-12 (1922)

28. SELBACH, H.: Die Epilepsie, Pathophysiologie, Klinik, Therapie, Klinik der Gegenwart, 5, Ergänzung Nov. 1965

29. STEINMANN, H.W.: EEG und Hirntrauma, Thieme Verlag (1959)

3o. STEINMANN, H.W., TÖNNIS, W.: EEG bei frischen gedeckten Hirnschäden. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 165, 22-29 (1951)

31. STEINMANN, H.W., TÖNNIS, W.: Das EEG bei intrakraniellen raumbeengenden Prozessen.Zbl. Neurochir. 9, 129-146 (1953)

32. STOCHDORPH, O.: Über Nervenzellfortsätze in Hirngewebsnarben. Arch. psychiat. Nervenkr. 2o6, 199-2o7 (1964)

33. TÖNNIS, W.: Krampfanfall und Hirngeschwulst. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 176, 281-292 (1957)

34. WALKER, A.E.: Posttraumatic Epilepsy. World Neurol. 3, 185-194 (1962)

35. WATSON, C.W.: Incidence of epilepsy following craniocerebral injury, 3 year follow-up study, Arch. Neurol. + Psychiatr. 68, 831-834 (1952)

36. WEERSMA, P.: Epilepsy associated with cerebral tumors. Fol. psychiatr. Neerl. 53, 889-9o5 (195o)

Herrn Professor Dr. med. F. LOEW danke ich für die Stellung des Themas und das Überlassen der Krankenunterlagen.

Herrn Oberarzt Dr. med. H. PALLESKE danke ich für seine Einführung in den Themenkreis und seine fachliche Unterstützung.

Lebenslauf

Am 17. Januar 1942 wurde ich als Sohn des Dipl. Kaufmann Dr. Carl Hochdörffer und Frau Margret geb. Koecke in Saarlouis geboren.

Von 1948 bis 1952 besuchte ich die Volksschulen in Wuppertal-Hatzfeld und Saarlouis. Von 1952 bis 1961 besuchte ich das Staatl. Humanistische Gymnasium in Saarlouis und erhielt dort das Reifezeugnis.

Im SS 1961 und WS 1961/62 studierte ich Volkswirtschaft an der Universität Saarbrücken. Vom SS 1962 bis WS 1967/68 studierte ich Medizin an den Universitäten Freiburg/Breisgau, Bonn, Wien und Homburg/Saar. Im WS 1967/68 legte ich in Homburg/Saar das Staatsexamen ab. 1968 arbeitete ich als Medizinalassistent an der Neurochirurgischen Universitätsklinik Homburg und an der II. Med. Klinik des Schwabinger Krankenhauses in München.

ROTAPRINT-
OFFSET-
DRUCKEREI
Klein
6602 DUDWEILER
Scheidter Straße 26
Tel. Sulzbach 7 32 84
IHR LIEFERANT FÜR DRUCKSACHEN ALLER ART